

KORRELATIONEN
ZWISCHEN GLUKOKORTIKOIDBEHANDLUNG UND
DIABETES BEI 1200 STEROIDBEHANDELTEN FÄLLEN

von
Ursula Stock
aus Berlin

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0088



Aus der MEDIZINISCHEN KLINIK der
FRIEDRICH - ALEXANDER - UNIVERSITÄT
ERLANGEN
(Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning)

KORRELATIONEN ZWISCHEN
GLUKOKORTIKOIDBEHANDLUNG UND DIABETES
BEI 1200 STEROIDBEHANDELTEN FÄLLEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
ERLANGUNG der DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
zu ERLANGEN

vorgelegt von
Ursula Stock
aus Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Professor Dr.med. N.Henning
für die Übernahme des Referates und
Herrn Dr.med. L.Zicha für die
freundliche Überlassung des Themas
und die so tatkräftige Unterstützung
bei der Anfertigung dieser Arbeit
zu danken.

Dekan: Professor Dr.med. Wolf-Dieter Keidel
Referent: Professor Dr.med. Norbert Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 31. März 1965

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1 - 2
Methodik und Kasuistik	3 - 23
Tabellen	24 - 26
Abbildung	27
Diskussion	28 - 30
Zusammenfassung	31
Literaturverzeichnis	32 - 36

Nachdem erstmals HENCH und Mitarb. (31, 32, 33, 34) auf die günstigen therapeutischen Ergebnisse einer Cortisonbehandlung bei rheumatischen Erkrankungen hingewiesen hatten, wurden bereits kurze Zeit später von THORN und Mitarb. (66, 67, 68) verschiedene Nebenwirkungen dieses Glukokortikoids beschrieben. Während der folgenden 15 Jahre wurde nun versucht, die antiphlogistische Wirkung des Cortison durch Substitution bestimmter chemischer Gruppen oder durch Einführung von Doppelbindungen im Cyclopentanoperhydrophenanthrenring zu verstärken und gleichzeitig Nebenwirkungen zu reduzieren. Hierbei stand neben einer Reduzierung mineralokortikoider und kataboler Effekte insbesondere die Herabsetzung der diabetogenen Wirkungen im Vordergrund.

Der Blutzuckeranstieg nach Glukokortikoidtherapie hat mehrere Ursachen. Er beruht im wesentlichen auf einer Hemmung des Insulineffektes im Bereich der Muskelzellmembran (45, 46) sowie auf einer Beeinflussung des Intermediärstoffwechsels, die in einer Glukoneogenese resultiert (Übersicht siehe bei 54, 60, 61, 74). Wohl vorwiegend durch den ersterwähnten Effekt kann die Empfindlichkeit von Glukose-Toleranztesten durch die gleichzeitige Applikation von Glukokortikoiden gesteigert werden; dieser Effekt ist jedoch bei der Therapie mit diesen Steroiden selbstverständlich unerwünscht. Es kann auf diese Weise zu einem sogenannten Steroiddiabetes kommen, dessen Ursachen einerseits in dem Insulinantagonismus im Bereich der Peripherie, andererseits in der Glukoneogenese zu suchen sind.

Wir haben in früheren Versuchsreihen intravenös applizierbare Prednisolonderivate vergleichend auf ihren glukosesteigernden Effekt geprüft (72, 73, 74), wobei der höchste Glukoseanstieg nicht nach therapeutisch vergleichbaren

Dosen von Glukokortikoiden, sondern nach 25 E ACTH zu beobachten war. Bei diesen Glukokortikoid-Glukose-Toleranztesten kam allerdings das Steroid nur jeweils einmal zur Anwendung. Es tauchte nun die Frage auf, inwieweit unterschiedliche diabetogene Wirkungen von Cortisonderivaten nach längerer Applikation bei einem grösseren klinischen Patientengut beobachtet werden können. In der Literatur schwanken die entsprechenden Angaben in Abhängigkeit vom applizierten Präparat, der Dosis und der Dauer der Therapie. Im allgemeinen findet man bei kritischer Betrachtung Prozentzahlen zwischen 2-4%, zum Teil bei langzeitbehandelten Fällen auch höhere Werte. Temporäre Glykosurien oder vorübergehender Glukoseanstieg im Blut wurden hierbei nicht berücksichtigt.

Die vorliegende Arbeit sollte in einer Übersicht 1200 Fälle unserer Klinik erfassen, die während eines Zeitraumes von 6 Jahren (1956-1961) mit verschiedenen Cortisonderivaten behandelt worden waren. Die einzelnen Präparate, Dosen, Applikationsweise und Dauer der Therapie wurden hierbei berücksichtigt und die jeweiligen Gruppen miteinander verglichen. Die Ergebnisse sollten dann den Resultaten anderer Autoren gegenübergestellt werden (Übersicht siehe bei 62) .

Schliesslich sollte an Hand von Prednisolon- und Dexamethason-Glukose-Toleranzversuchen ermittelt werden, inwieweit sich der blutzuckersteigernde Effekt dieser beiden Glukokortikoide bei Anwendung entsprechender therapeutischer Vergleichsdosen unterscheidet.

Methodik und Kasuistik:

Während eines Zeitraumes von 6 Jahren, d.h. vom 1. Jan. 1956 - 31. Dez. 1961, wurden insgesamt 24 845 Patienten an unserer Klinik aufgenommen (11 838 Männer, 13007 Frauen). Von diesen sind 1200 Patienten, d.h. 4,829%, mit Glukokortikoiden behandelt worden.

In der folgenden Tabelle I sind die behandelten Fälle nach einzelnen Medikamenten gruppenweise aufgeteilt. Es wurde ausserdem unterschieden, inwieweit ein Glukokortikoid allein (a) appliziert wurde, oder ob mehrere Derivate zur Anwendung kamen (b).

Gruppe 1) ACTH	262 Pat.	a)	15	b)	247
2) Cortison	24 Pat.	a)	7	b)	17
Hydrocortison	61 Pat.	a)	17	b)	44
3) Prednison und					
Prednisolon als	1070 Pat.	a)	329	b)	741
a)Decortin	541 Pat.	a)	192	b)	349
b)Solu Decortin	48 Pat.	a)	13	b)	35
c)Decortin H	41 Pat.	a)	13	b)	28
d)Solu Decortin H	246 Pat.	a)	62	b)	184
e)Ultracorten	93 Pat.	a)	26	b)	67
Ultracorten H	2 Pat.	a)	1	b)	1
f)Hostacortin	28 Pat.	a)	10	b)	18
Hostacortin H	13 Pat.	a)	3	b)	10
g)Diadreson	23 Pat.	a)	4	b)	19
h)Hydroadreson	7 Pat.	a)	-	b)	7
i)Adreson	3 Pat.	a)	-	b)	3
j)Ficortril	11 Pat.	a)	2	b)	9
k)Scheroson	7 Pat.	a)	2	b)	5
Scherisolon	2 Pat.	a)	-	b)	2
l)Deltacortril	5 Pat.	a)	1	b)	4
m)Ultracortenol	9 Pat.	a)	1	b)	8
4) Urbason	70 Pat.	a)	24	b)	46
(6 α Methylprednisolon)					
5) Triamcinolon	54 Pat.	a)	14	b)	40
(9 α Fluoro-					
16 α OH-Prednisolon)					

6) Dexamethason	560 Pat.	a)	157	b)	403
(96Fluoro- 16 α Me- thylprednisolon)					
a)Fortecortin	119 Pat.	a)	25	b)	94
b)Solu Fortecortin	86 Pat.	a)	15	b)	71
c)Millicorten	355 Pat.	a)	117	b)	238
7) Mischpräparate	43 Pat.	a)	15	b)	28
a)Decortisal	37 Pat.	a)	14	b)	23
b)Decortisal comp.	2 Pat.	a)	-	b)	2
c)Pyracortin	4 Pat.	a)	1	b)	3

Manifester Diabetes und Nebenwirkungen im Bereich des Magen-Darmkanals wurden zahlenmässig erfasst und bei den einzelnen Gruppen angeführt.

Zur Gruppe I:

Von 1200 Pat. erhielten 262, d.h. 21,8% ACTH.

Gesamtdosis:

89 Pat.	bekamen 25 -	50 E Depot-ACTH
97 Pat.	"	50 - 150 E "
44 Pat.	"	150 - 450 E "
32 Pat.	"	450 - 3800 E "

Magen:

hist.refrakt.	
Anacidität	3x
hist.reversibl.	
Anacidität	6x
Subacidität	7x
Hypersekretion	6x
Hyperacidität,	
Gastritis	35x

Von diesen 262 Pat. kam es bei 2 Pat., d.h. 0,7%, zu einer Zuckerstoffwechselstörung.

A₁: 46-jähr. Patientin mit chron. myeloischer Leukämie und Hepatitis bekam 1 Woche nach Absetzen von Millicorten und ACTH und während der nachfolgenden Decortintherapie (200 mg) einen permanenten Diabetes mel.

198 mg Millicorten (Anfangsdosis 6 mg), 220 E ACTH (40 E), 350 mg Decortin H (50 mg), (Klinikaufenthalt 1/2 Jahr, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%).

C₁: 61-jähr. Patientin mit Diabetes mel. (seit 2 Jahren) mit Amputation des re. U-schenkels nach Gangrän der Grosszehe.

Der glukosesteigernde Effekt der Hormone musste durch Insulindosen bis zu 48 E/die kompensiert werden. 3450 E ACTH (25 E) und 260 mg Diadreson (20 mg) gemeinsam gegeben. (1 Jahr, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%, Gastritis).

F₁: 27-jähr. Patient mit M. Cushing, Nephrohydropse zeigte nach 40 E ACTH gering erhöhte Glykosurie. 40 E ACTH. (3 Monate, Harnzucker 1-10 g/die, Blutzucker 0, Staub-Traugott 1. Gipfel 196 mg%).

Zur Gruppe 2:

Von 1200 Pat. erhielten 24, d.h. 2,0%, Cortison und 61, d.h. 5,1% Hydrocortison.

a) Cortison:

Gesamtdosis				Magen:	
7 Pat. bekamen 100 - 200 mg Cortison				hist.refrakt.	
				Anacidität	2x
3 Pat.	"	200 - 500 mg	"	Hypersekretion	1x
5 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Hyperacidität,	
				Gastritis	3x
9 Pat.	"	1000 - 8000 mg	"		

b) Hydrocortison:

Gesamtdosis:				Magen:	
41 Pat. bekamen 20 - 200 mg Hydrocortison				hist.refrakt.	
				Anacidität	1x
11 Pat.	"	200 - 500 mg	"		
5 Pat.	"	500 - 1000 mg	"		
4 Pat.	"	1000 - 3500 mg	"		

Von diesen 85 Pat. kam es bei einem Pat., d.h. 1,2%, zu einer Zuckerstoffwechselstörung.

B₁: 55-jähr. Patient mit chron. Leberparenchymschaden, Pankreatopathie und akuter Polyarthrit. rheumatica zeigte 1 1/2 Jahre nach der Cortisontherapie einen temporären Diabetes mel.

1450 mg Cortison (2x50 mg). (3 Monate, 2. Gipfel des Staub-Traugott bis 250 mg%, Hyperacidität und Gastritis.)

Zur Gruppe 3:

Von 1200 Pat. erhielten 1070, d.h. 89,1%, Prednison, Prednisolon in Form von:

3a) Decortin, welches 541 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:			Magen:
182 Pat.	bekamen 20 - 200 mg	Decortin	hist.refrakt. Anacidität 13x
213 Pat.	" 200 - 500 mg	"	hist.reversibl. Anacidität 15x
106 Pat.	" 500 - 1000 mg	"	Subacidität 17x
40 Pat.	" 1000 - 3000 mg	"	Hypersekret. 5x Hyperacidität, Gastritis 71x

3b) Solu Decortin, welches 48 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:			Magen:
25 Pat.	bekamen 25 - 200 mg	Solu Decortin	Hypersekret. 1x
12 Pat.	" 200 - 500 mg	"	Hyperacidität, Gastritis 1x
8 Pat.	" 500 - 1000 mg	"	
3 Pat.	" 1000 - 3100 mg	"	

3c) Decortin H, welches 41 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:			Magen:
14 Pat.	bekamen 50 - 200 mg	Decortin H	Subacidität 2x
18 Pat.	" 200 - 500 mg	"	Hypersekret. 1x
7 Pat.	" 500 - 1000 mg	"	Hyperacidität, Gastritis 3x
2 Pat.	" 1000 - 1400 mg	"	

3d) Solu Decortin H, welches 246 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:				Magen:	
165 Pat. bekamen	25 -	200mg Solu Decortin H		hist.refrakt. Anacidität	5x
52 Pat.	"	200 - 500mg	"	hist.reversibl. Anacidität	5x
17 Pat.	"	500 - 1000mg	"	Subacidität	6x
12 Pat.	"	1000 - 3000mg	"	Hypersekretion	1x
				Hyperacidität, Gastritis	19x

3e) Ultracorten und Ultracorten H, welche 95 Pat. appliziert wurden.

Gesamtdosis:				Magen:	
34 Pat. bekamen	10 -	200 mg Ultracorten		hist.refrakt. Anacidität	3x
40 Pat.	"	200 - 500 mg	"	hist.reversibl. Anacidität	1x
15 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Subacidität	1x
6 Pat.	"	1000 - 2000 mg	"	Hypersekretion	2x
				Hyperacidität, Gastritis	12x

3f) Hostacortin und Hostacortin H, welche 41 Pat. appliziert wurden.

Gesamtdosis:				Magen:	
20 Pat. bekamen	25 -	200 mg Hostacortin		hist.refrakt. Anacidität	1x
12 Pat.	"	200 - 500 mg	"	hist.reversibl. Anacidität	2x
8 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Hypersekretion	1x
1 Pat. bekam		3250 mg	"	Hyperacidität, Gastritis	6x

3g) Diadreson, welches 23 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:				Magen:	
8 Pat. bekamen	25 -	200 mg Diadreson		hist.refrakt. Anacidität	1x
7 Pat.	"	200 - 500 mg	"	Hist.reversibl. Anacidität	2x
6 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Subacidität	1x
2 Pat.	"	1000 - 1650 mg	"	Hyperacidität,	

3h) Hydroadreson, welches 7 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:

5 Pat. bekamen 100 - 200 mg Hydroadreson
2 Pat. " 200 - 500 mg "

3i) Adreson, welches 3 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:

Magen:

1 Pat. bekam 250 mg Adreson Gastritis 1x
2 Pat. bekamen 1400 - 1800 mg Adreson

3j) Ficortil, welches 11 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:

Magen:

6 Pat. bekamen 10 - 200 mg Ficortil hist. refrakt. Anacidität 1x
1 Pat. bekam 200 - 500 mg " hist. reversibl. Anacidität 1x
3 Pat. bekamen 500 - 1000 mg " Subacidität 1x
1 Pat. bekam 5900 mg " Hyperacidität, Gastritis 1x

3k) Scheroson, Scherisolon, welche 9 Pat. appliziert wurden.

Gesamtdosis:

Magen:

6 Pat. bekamen 20 - 200 mg Scheroson Gastritis 1x
3 Pat. " 1000 - 7000 mg "

3l) Deltacortril, welches 5 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:

Magen:

2 Pat. bekamen 50 - 200 mg Deltacortril Hyperacidität, Gastritis 2x
1 Pat. bekam 200 - 500 mg "
1 Pat. " 500 - 1000 mg "
1 Pat. " 2000 mg "

3m) Ultracortenol, welches 9 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:

Magen:

9 Pat. bekamen 10 - 140 mg Ultracortenol Hyperacidität, Gastritis 2x

Von diesen 1070 Pat. kam es bei 14 Pat., d.h. 1,3%, zu einer Zuckerstoffwechselstörung.

A₂: 54-jähr. Patientin mit maligner Retikulose der Meningen und zentralen Herde bekam permanenten Diabetes mel. nach 1 Woche Therapie (1200 mg Solu Decortin H), Einstellung auf 20 E Dep.-Ins., bei Weiterführung der Therapie Erhöhung der notwendigen Ins.-Dosis auf 32 E Dep.-Ins. Exitus wegen Kreislaufkollapses.

1525 mg Solu Decortin H (100 mg). (1 Monat, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%.)

A₃: 71-jähr. Patient mit Leberpräcoma bei multiplen kleinen Leberabzessen, Vorhofflimmern bekam 3 Tage nach der Aufnahme (nach 150 mg Solu Decortin H) einen permanenten Diabetes mel. Exitus im urämischen Coma.

200 mg Solu Decortin H (50 mg). (1 Woche, Harnzucker 1-10 g/die, Blutzucker 487 - 247 mg% bei 80 E Alt-Ins. und 20 E Dep.-Ins.)

A₄: 52-jähr. Patientin mit Adeno-Ca, der li. Lunge, Pleuraerguss li. und allgemeiner Myocardfunktionsstörung bekam Coma diabeticum durch 16-wöchige Kortikoidtherapie. In den letzten zwei Wochen vor Beginn des Coma waren Urbason (320 mg) und Prednison (575 mg) gegeben worden. Trotz anti-diabetischer Therapie Exitus im Coma.

Insgesamt 1775 mg Prednison (40 mg), 320 mg Urbason (80 mg) und 155 mg Dexamethason (4 mg). (-1/2 Jahr, Blutzucker 500 - 335 mg%, 80 E Alt-Ins., hist. refrakt. Anacidität.)

A₅: 61-jähr. Patient mit Hepatitis mit Übergang in Leberdystrophie (Coma hepaticum) bekam 3 Wochen nach Therapiebeginn mit Solu Decortin H (600 mg) und Millicorten (210 mg) einen permanenten Diabetes mel. Nach Einstellung auf 32 E Dep.-Ins. gute Kompensation der diabetischen Stoffwechsellaage. Exitus im Coma hepaticum.

320 mg Millicorten (10 mg), 775 mg Solu Decortin H (25 mg).
40 E ACTH. (- 3 Monaten, Harnzucker über 50 g/die, Blutzucker bis über 200 mg%, hist.reversibl.Anacidität)

A₁: siehe auf Seite 4.

A_{6p}: 59-jähr. Patientin mit apoplektischem Insult bei essentieller Hypertonie und Cerebralsklerose bei vorher latentem Diabetes mel. bekam subcomatöse Zustände und erlag bei permanentem Diabetes mel. einem akuten Herz- und Kreislaufversagen.
570 mg Prednison (40 mg), (Harnzucker 10 - 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%. 40 E Dep.-Ins. und 36 E Alt-Ins./die.)

A_{7p}: 60-jähr. Patientin mit Asthma bronchiale und latentem Diabetes vor Therapiebeginn bekam permanenten Diabetes mel. nach 1320 mg Prednison (30 mg) und Prednisolon (50 mg). (- 6 Monaten, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%)

A_{8p}: 57-jähr. Patient mit Verschlussikterus (Pankreas-Ca?) und leichter prädiabetischer Stoffwechsellage vor der Therapie bekam permanenten Diabetes mel. nach 2 Wochen.

295 mg Diadreson (40 mg). (-3 Monaten, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker über 200 mg%, Staub-Traugott 2, Gipfel bis 250 mg%, 12 E Dep.-Ins., hist.refrakt. Anacidität.)

B₂: 69-jähr. Patient mit schwerer Colisepsis und hepatorenalem Syndrom bekam nach 300 mg Solu Decortin H einen temporären mittelschweren Diabetes mel., der nach Absetzen der Therapie verschwand. Exitus wegen Kreislaufkollapses.

450 mg Solu Decortin H (100 mg). (1 Woche, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 394 mg%, 30 E Alt-Ins., Gastritis.)

B_{3p}: 52-jähr. Patientin mit Pankreastumor (Retrothelsarkom) zeigte 2 Wochen nach gleichzeitiger Gabe von 60 mg Decortin H (10 mg) und 112 mg Solu Fortecortin (16 mg) temporäre prädiabetische Stoffwechsellage.

(-3 Wochen, Harnzucker 0, Blutzucker nüchtern 139 mg% bei vorher normalem Tagesprofil.)

B_{4p}: 46-jähr. Patientin mit Coma hepaticum zeigte 1 Woche nach Therapiebeginn prädiabetische Stoffwechsellaage nach 250 mg Ultracorten und 40 mg Solu Fortecortin. Exitus.
104 mg Dexamethason (8 mg), 250 mg Ultracorten (50 mg).
(- 1 Monat, Harnzucker 0, Blutzucker nüchtern 117 mg%, Blutzucker bis 150 mg%.)

C₁: siehe Seite 4.

C₂: 65-jähriger Patient mit Diabetes mel. (seit 10 Jahren), Lebercirrhose (seit 3 Jahren), Herzinsuffizienz und Gefäßsklerose war die letzten 3 Jahre ohne Insulin ausgekommen.
3 Wochen nach der Decortintherapie stieg die Glykosurie auf über 50 g/die an, und der Diabetes musste mit 16 E Dep.-Ins. neu eingestellt werden.
720 mg Decortin (30 mg). (-3 Monate, Blutzucker über 200 mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel über 250 mg%.)

C₃: 37-jährige Patientin mit Diabetes mel. (seit 4 Jahren) und Ulcus der Grosszehe bekam während und nach der Gabe von insgesamt 190 mg Prednison (25 mg), Prednisolon (50 mg) erhöhte Glykosurie.
(Harnzucker von 0 auf 7 g/die, bis über 50 g/die, Blutzucker über 200 mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel über 250 mg% trotz 64 E Dep.-Ins.)

D₁: 62-jähr. Patientin mit Hepatitis epidemica und (leichtem) Altersdiabetes zeigte nach der Therapie keine Änderung der Zuckerwerte.
395 mg Decortin H (25 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%.)

D₂: 62-jähr. Patient mit Altersdiabetes mel. (bei der Aufnahme diagnostiziert) und Emphysembretrhitis konnte während der Therapie gut eingestellt werden durch Diät.
170 mg Decortin (20 mg). (3 Monate, Harnzucker bis über 20 g/die anfangs, Blutzucker normal.)

D₃: 70-jähr. Patient mit akuter Paramyeloblastenleukämie und leichtem, permanentem Diabetes mel. (vor der Therapie diagnostiziert) war während der Therapie rein diätetisch gut einzustellen. Exitus in Herz- und Kreislaufversagen.
290 mg Prednison (10 mg). (1 Monat, Harnzucker über 20g /die, Blutzucker über 200 mg%.)

D₄: 54-jähr. Patient mit Diabetes mel. (seit 10 Jahren) und allgemeiner Tumormetastasierung (Verdacht auf Pankreas-Primärtumor) wurde von 32 E Dep.-Ins. (bei 40 g Harnzucker /die) neu eingestellt auf 60 bzw. 48 E Dep.-Ins. und dadurch gut kompensiert während des Klinikaufenthaltes. Exitus durch Folgen einer Hirnmetastasierung.
395 mg Prednison (10 mg), 200 mg Triamcinolon (8 mg).
(- 3 Monate, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%)

D_{5p}: 71-jähr. Patientin mit prädiabetischer Stoffwechsellage und Obstipatio gravis, allgemeiner Arteriosklerose zeigte 3 Tage nach der Therapie noch keine Glykosurie.
150 mg Decortin (10 mg). (-1 Monat, Harnzucker 0, Staub - Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%.)

D_{6p}: 58-jähr. Patient mit prädiabetischer Stoffwechsellage (Pankreatopathie, exkretorische Insuffizienz), gastrogenen Diarrhoen, Anal- und Scrotalekzem, Elephantiasis penis zeigte ausser pathologischem Staub-Traugott keine Veränderung der Zuckerwerte,
625 mg Decortin (25 mg). (-1 Monat, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%, hist. reversibl. Anacidität, Zustand nach Resektion.)

D_{7p}: 65-jähr. Patient mit metastasierenden Schilddrüsen-Ca (Lebermetastasen) und prädiabetischer Stoffwechsellage, bereits bei der Aufnahme diagnostiziert, zeigte keine Änderung der Zuckerwerte.
25 mg Solu Decortin. (-3 Monaten, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%.)

D_{op} : 64-jähr. Patient mit prädiabetischer Stoffwechsellage, Tabes dorsalis und Hydronephrose zeigte durch die Therapie keine Veränderung.

500 mg Decortin (10 mg), 50 mg Triamcinolon (20 mg). (-3 Monate, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg%, Gastritis.)

E₁ : Bei einer 27-jähr. Patientin mit Pyelitis bds. bei Diabetes mel. (Kimmelstiehl-Wilson-Syndrom) konnte während der Therapie mit den Ins.-Dosen von 80 E Dep.-Ins. auf 32 E. Ins. Novolente zurückgegangen werden. Bei erneuter Aufnahme enzephalomalazischer Insult. Später Exitus an Urämie.

1515 mg Diadreson (40 mg). (Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%, Hyperacidität.)

E₂ : 65-jähr. Patientin mit Diabetes mel. (schwer seit 8 Jahren) und grauem Star bd. Augen konnte trotz erfolgloser Decortintherapie besser eingestellt werden (von 100 E Dep.-Ins. auf 84 E.)

330 mg Decortin (30 mg), (-3 Monate, Harnzucker bis über 50 g/die, Blutzucker über 200 mg%.)

E_{3p} : 49-jähr. Patient mit Ischiassyndrom re. mit temporärem leichtem Diabetes mel. vor der Therapie zeigte danach normale Blutzuckerwerte.

25 mg Hostacortin H. (-3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker bis 150 mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg% vor der Therapie.)

F₂ : 30-jähr. Patientin mit nephrotischem Syndrom und bakterieller Endocarditis bekam 2 Wochen nach Therapiebeginn (360 mg Prednison) einen temporären Diabetes renalis. Exitus im urämischem Coma.

580 mg Prednison (35 mg), Prednisolon (50 mg), 50 E Dep.-ACTH (25 E). (1/2 Jahr, Harnzucker 1 - 10 g/die.)

F₃ : 41-jähr. Patient mit atrophischer Lebercirrhose zeigte temporären Diabetes renalis nach Abschluss der Decortintherapie.

275 mg Decortin (50 mg). (3 Monate, Harnzucker 1-10 g/die.)

F₄ : 52-jähr. Patient mit apoplektischem Insult und labilem Hypertonus zeigte 1 1/2 Wochen nach Beginn der Decortintherapie (nach 200 mg) geringen temporären Diabetes renalis, welcher nach Absetzen von Decortin verschwand.

315 mg Prednison (20 mg). (-3 Monate, Harnzucker 1-10g/die.)

Zur Gruppe 4:

Von 1200 Patienten erhielten 70, d.h. 5,83%, Urbason (6-Methylprednisolon).

Gesamtdosis:				Magen:	
27 Pat. bekamen	20 - 200 mg	Urbason		hist. refrakt. Anacidität	3x
25 Pat.	"	200 - 500 mg	"	Subacidität	1x
16 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Hypersekretion	3x
2 Pat.	"	1000 - 1270 mg	"	Hyperacidität, Gastritis	8x

Von diesen 70 Pat. kam es bei 3 Pat., d.h. 4,2%, zu einer Zuckerstoffwechselstörung:

A₉ : 39-jähr. Patient mit M. Hodgkin bekam 1 1/2 Wochen nach Therapiebeginn mit Urbason leichten Diabetes mel., der bei weitergeführter Urbason-und ACTH-therapie manifest wurde. 918 mg Urbason (20 mg), 80 E ACTH (20 E). (3 Monate, Harnzucker bis zu 26 g/die, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg%. 3-5 Dr. W₃₇.)

A₄ : siehe auf Seite 9

A₁₉ : siehe auf Seite 18.

C₄ : 48-jähr. Patient mit Lebercirrhose (Ösophagusvarizen, Hepatosplenomegalie) und Diabetes mel. (vor der Therapie diagnostiziert) wurde mit 40 E Dep.-Ins. eingestellt und

zeigte nach der Therapie leichten Blutzuckeranstieg.

120 mg Urbason (12 mg). (- 3 Monate, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%.)

E₄ : 70-jähr. Patient mit otogener Meningitis (Sepsis) wurde im Coma diabeticum eingeliefert (insulinresistenter Diabetes seit 5 Jahren). Trotz antidiabetischer Therapie konnte der Harnzucker von 100 nur auf 50 g/die reduziert werden bis zur Entlassung.

20 mg Urbason. (1 Woche, Blutzucker über 200 mg%, 180 E Alt-Ins. und 40 E Dep.-Ins.)

F₅ : 30-jähr. Patient mit chronischer Nephritis und Magenbeschwerden zeigte temporären renalen Diabetes (leicht).

204 mg Urbason (12 mg). (- 1/2 Jahr, Harnzucker 1 - 10 g/die, Gastritis.)

Zur Gruppe 5:

Von 1200 Pat. erhielten 54, d.h. 4,5% Triamcinolon (9 α Fluoro-16 α OH-Prednisolon).

Gesamtdosis

Magen:

22 Pat. bekamen	16 - 200 mg Triamcinolon	hist. reversibl.	
		Anacidität	3x
20 Pat.	" 200 - 500 mg	" Subacidität	4x
10 Pat.	" 500 - 1000 mg	" Hypersekretion	1x
2 Pat.	" 1000 - 1700 mg	" Hyperacidität,	
		Gastritis	6x

Bei keinem von diesen 54 Pat. wurde eine Zuckerstoffwechselstörung beobachtet.

D₉ : 64-jähr. Patient mit Cholelithiasis, Lebercirrhose, Hypertonie, Aortensklerose und Diabetes mel. (vor der Therapie diagnostiziert) wurde mit 20 E Dep.-Ins. gut eingestellt bei gleichzeitiger Gabe von Triamcinolon.

200 mg Volon (20 mg). (- 1 Monat, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker über 200mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel über 250 mg%.)

D₄ : siehe auf Seite 12.

D_{8p} : siehe auf Seite 13.

Zur Gruppe 6:

Von 1200 Pat. erhielten 560, d.h. 46,6%, Dexamethason
(9 α -Fluoro-16 α -Methylprednisolon) in Form von:

6a) Fortecortin, welches 119 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:				Magen:	
61 Pat.	bekamen	4 - 30 mg	Fortecortin	hist.reversibl. Anacidität	1x
26 Pat.	"	30 - 70 mg	"	Subacidität	2x
20 Pat.	"	70 - 150 mg	"	Hyperacidität, Gastritis	8x
12 Pat.	"	150 - 700 mg	"		

6b) Solu Fortecortin, welches 86 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:				Magen:	
45 Pat.	bekamen	4 - 30 mg	Solu Fortecort	hist.refrakt. Anacidität	2x
19 Pat.	"	30 - 70 mg	"	hist.reversibl. Anacidität	2x
17 Pat.	"	70 - 150 mg	"	Subacidität	1x
5 Pat.	"	150 - 450 mg	"	Hyperacidität, Gastritis	12x

6c) Millicorten, welches 355 Pat. appliziert wurde.

Gesamtdosis:				Magen:	
71 Pat.	bekamen	2 - 30 mg	Millicorten	hist.refrakt. Ana- cidität	10x
105 Pat.	"	30 - 70 mg	"	hist.reversibl. Anacidität	10x
116 Pat.	"	70 - 150 mg	"	Subacidität	5x
63 Pat.	"	150 - 1260 mg	"	Hypersekretion Hyperacidität, Gastritis	36x

Von diesen 560 Pat. kam es bei 18 Pat., d.h. 3,2%, zu einer Zuckerstoffwechselstörung:

A₁₀: 72-jähr. Patientin mit apoplektischem Insult bekam nach 4 Tagen Therapie einen permanenten, mittelschweren Diabetes mel. und wurde auf 20 E Dep.-Ins. eingestellt. Exitus wegen Herz- und Kreislaufversagens.

16 mg Fortecortin (4 mg). (1 Woche, Harnzucker 0, Blut - zucker über 200 mg%, bis auf 374 mg%.)

A₁₁: 45-jähr. Patient mit Cholecystopathie und chronischer Hepatitis bekam 3 Wochen nach der Millicortentherapie einen mittelschweren, permanenten Diabetes mel. Danach Absetzen von Millicorten und Einstellung auf 64 - 32 E Dep.-Ins.

110 mg Millicorten (5 mg). (- 3 Monate, Harnzucker über 50 g /die, - am 1. Tag 178 g bei 495 mg% Blutzucker-, Blutzucker über 200 mg%.)

A₁₂: 70-jähr. Patientin mit metastasierendem Ca des re. Sinus maxillaris bekam nach 4-wöchiger Millicortentherapie einen mittelschweren Diabetes mel., der sich nach Absetzen von Millicorten etwas zurückbildete.

76 mg Millicorten (4 mg). (Harnzucker 10 - 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%, 32 E Dep.-Ins. und später 3 Dr. W₃₇.)

A₁₃: 75-jähr. Patientin mit Lebercirrhose und Coronarsklerose bekam 1 Woche nach Millicortentherapie einen mittelschweren permanenten Diabetes mel. Nach Absetzen von Millicorten Einstellung auf 40 - 24 E Dep.-Ins.

136 mg Millicorten (10 mg). (- 1 Monat, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 350 bis über 200 mg%.)

A₁₄: 69-jähr. Patientin mit enzephalomalazischem Insult, Hypertonie und basalem Lungeninfarkt li. zeigte nach 4-wöchiger Millicortentherapie einen permanenten Diabetes mel.

96 mg Millicorten (3 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker nüchtern 140 mg%.)

A₁₅: 51-jähr. Patient mit Lebercirrhose und Hyperthyreose bekam 1 Woche nach der Millicortentherapie einen permanenten Diabetes mel. Darauf Absetzen von Millicorten und Einstellung auf 60 - 20 E Dep.-Ins.

44 mg Millicorten (5 mg). (- 3 Monate, Harnzucker über 20 g/die, Blutzucker bis 452 mg%.)

A₁₆: 54-jähr. Patient mit Li-Re-Insuffizienz des Herzens bekam 1 Woche nach Einsetzen der Dexamethasontherapie (nach 48 mg) einen mittelschweren, permanenten Diabetes mel. Absetzen der Fortecortintherapie und Einstellung notwendig. Weitergabe von Millicorten verschlechterte den Diabetes.

80 mg Dexamethason (4 mg). (- 1 Monat, Harnzucker 2 - 20 g/die, Blutzucker 250 mg%.)

A₁₇: 49-jähr. Patientin mit Zustand nach B.II. wegen Antrum-Ca, mit Gastroenterostenose im Anastomosengebiet und Verschlussikterus sollte wegen einer Ernährungs-fistel operiert werden. Wegen zunehmend schlechter werdenden Kreislaufverhältnisse und Leberversagen war die Operation nicht mehr möglich.

72 mg Solu Fortecortin (8 mg). (1 Monat, Harnzucker 1-10 g/die, Blutzucker über 200 mg%.)

A₁₈: 21-jähr. Patient mit akuter myeloischer Leukämie zeigte nach 30 mg Millicorten (am 4. Tag nach der Aufnahme) Blutzuckererhöhung von 318 mg%. Exitus an massiver Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch.

34 mg Millicorten (10 mg), 100 mg Solu Decortin (100 mg). (1 Woche, Harnzucker 0, Blutzucker über 200 mg%.)

A₁₉: 50-jähr. Patient mit M.Hodgkin bekam permanenten Diabetes mel. nach 55 mg Millicorten. Darauf Absetzen von Millicorten und Einstellung auf 16 E Dep.-Ins. bzw. 2 Dr. W³⁷. 55 mg Millicorten (5 mg), 530 mg Urbason (20 mg), 40 E ACTH

(20 E). (3 Monate, Harnzucker 1-10 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%, Staub-Traugott 2.Gipfel bis 250 mg%.)

A₄: siehe auf Seite 9.

A₅: siehe auf Seite 9.

A_{20p}: 68-jähr. Patientin mit Prädiabetes mel. (vor der Therapie) und Divertikulitis im Sigmabereich, Hypertonie und Aortensklerose musste auf dauernde Insulinzufuhr eingestellt werden (24 E Alt-Ins.).

48 mg Millicorten (2 mg), (- 3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g /die, Blutzucker 200 mg%, Staub-Traugott 2.Gipfel bis 250 mg%.)

B₅: 35-jähr. Patientin mit hämolytischer Anämie zeigte während (nach 80 mg) und nach der Dexamethasontherapie temporären Diabetes mel.

376 mg Dexamethason (8 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 1-10 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%, Hyperacidität.)

B_{3p}: siehe auf Seite 10.

B_{4p}: siehe auf Seite 11.

C₅: 44-jähr. Patientin mit Diabetes mel. und chronischem Gelenkrheumatismus (seit 17 Jahren), der mit NNR-Hormonen und Butazolidin behandelt wurde, hatte seit 3 Wochen Polydipsie und Glykosurie. Da ein Absetzen der NNR-Hormone wegen des Gelenkrheumatismus nicht möglich war, wurde Fortecortin gegeben, und der Diabetes mit 44 - 28 E Dep.-Ins. eingestellt.

36,5 mg Fortecortin (2x 0,5 mg). (- 1 Monat, Harnzucker 10-20 g/die, Blutzucker über 200 mg%, Staub-Traugott 2.Gipfel über 250 mg%.)

C₆: 70-jähr. Patientin mit Altersdiabetes und akuter Retikulose und Bronchopneumonie musste auf Insulin eingestellt werden nach 96,5 mg Millicorten (1,5 mg).

(- 1 Monat, Harnzucker 10 - 20 g/die, Blutzucker über 200 mg%, 40 - 20 E Alt-Ins.)

D₁₀: 53-jähr. Patient mit Diabetes mel. (seit 6 Jahren) und Zustand nach periertem Rectum-Ca (mit Lebermetastasen) blieb mit 20 E Dep.-Ins. und Diät gut eingestellt und zeigte keine Änderung der Zuckerwerte nach 20 mg Fortecortin (4 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker bis 150 mg%.)

D₁₁: Bei 46-jähr. Patient mit schwerer allergischer Reaktion nach Penicillininjektion, spastischer Bronchitis und Hypertonie wurde bei Klinikaufnahme ein leichter Diabetes mel. diagnostiziert, welcher diätetisch gut kompensiert werden konnte.

28 mg Fortecortin (12 mg). (- 1 Monat, Harnzucker über 20g/die, Blutzucker bis über 200 mg%, Hyperacidität.)

D₁₂: 47-jähr. Patient mit chronisch rezidivierender Pankreatitis und diabetischer Stoffwechsellage musste diätetisch eingestellt werden.

112 mg Millicorten (8 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker bis 150 mg%. Staub - Traugott 2. Gipfel über 250 mg%.)

D_{13p}: 52-jähr. Patient mit Leberparenchymschaden, arterieller Durchblutungsstörung und latenter diabetischer Stoffwechsellage vor der Therapie zeigte keine Änderung der Zuckerwerte. 37,5 mg Millicorten (4 mg). (- 1 Monat, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%.)

D_{14p}: 71-jähr. Patient mit prädiabetischer Stoffwechsellage vor der Therapie (Pankreasfunktion exkretorisch gestört) zeigte nach Abschluss der Therapie keine Änderung der Zuckerwerte.

24 mg Dexamethason (4 mg). (1 Monat, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg%)

D_{15p}: 74-jähr. Patient mit Cholangitis, Coliinfektion der Harnwege und prädiabetischer Stoffwechsellage zeigte keine Änderung der Zuckerwerte nach der Therapie.

20 mg Solu Fortecortin (4mg). (- 3 Monate, Staub Traugott 2. Gipfel bis 200 mg%, Hyperacidität.)

E₅: 43-jähr. Patient mit Diabetes mel. (seit 1 Jahr bekannt) und chronischer Hepatitis wurde eingestellt auf 100 E Dep. - Ins., danach Rückgang auf 40 E Dep. - Ins. während der Therapie. (Später Exitus wegen Coma diabeticum.)

131 mg Dexamethason (5mg). (- 1/2 Jahr, Harnzucker 130 - 50 mg/die, Blutzucker über 200 mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel über 250 mg%.)

E_{6p}: 63-jähr. Patient mit cholangiogener Lebercirrhose und Pankreatopathie zeigte bei der Entlassung normale Werte nach der Therapie.

44 mg Millicorten (1 mg). (- 3 Monate, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 150 - 200 mg%, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg% vorher.)

E_{7p}: 63-jähr. Patientin mit Cholangitis bei Cholelithiasis, Cardiacinsuffizienz und prädiabetischer Stoffwechsellage vor der Therapie zeigte nach Abschluss der Therapie normale Stoffwechsellage.

16 mg Fortecortin (4 mg). (3 Monate, Harnzucker 0, Staub-Traugott 2. Gipfel bis 250 mg%.)

F₆: 29-jähr. Patientin mit Bronchopneumonie zeigte während und nach anfänglicher Millicortentherapie einen temporären Diabetes renalis, welcher unter Decortintherapie wieder verschwand.

9 mg Millicorten (3 mg), 135 mg Decortin (15 mg). (- 1 Monat, Harnzucker 1 - 10 g/die, Blutzucker 0.)

Zur Gruppe 7:

Von 1200 Pat. erhielten 43, d.h. 3,58%, Mischpräparate (Decortisal, Decortisal comp. und Pyracortin).

Gesamtdosis:

Magen:

19 Pat.	bekamen	10 - 200 mg	Mischpräparate	hist.refrakt. Anacidität	1x
15 Pat.	"	200 - 500 mg	"	hist.reversibl. Anacidität	2x
8 Pat.	"	500 - 1000 mg	"	Hypersekretion	1x
1 Pat.	"	1320 mg	"	Hyperacidität, Gastritis	4x

Bei keinem von diesen 43 Pat. wurde eine Zuckerstoffwechselstörung beobachtet.

Die 31 Pat., welche einen pathologischen Anstieg ihrer Zuckerwerte während bzw. nach der Behandlung mit Glukokortikoiden zeigten, d.h. 2,583% von 1200 Pat., verteilen sich wie folgt:

A₁ - A₂₀: 20 Pat. bekamen durch die Therapie permanenten Diabetes mel., von denen 4 Pat. (A_{6p}, A_{7p}, A_{8p}, A_{20p}) eine latente prädiabetische Stoffwechsellage vor Therapiebeginn gezeigt hatten.

B₁ - B₅: 3 Pat. bekamen durch die Therapie temporären Diabetes mel., und 2 Pat. (B_{3p}, B_{4p}) bekamen eine prädiabetische Stoffwechsellage.

C₁ - C₆: Bei 6 Pat. wurde bestehender Diabetes mel. verschlechtert.

D₁ - D₁₅: Bei 8 Pat. blieb bestehender Diabetes unbeeinflusst durch die Therapie, und bei 7 Pat. (D_{5p}, D_{6p}, D_{7p}, D_{8p}, D_{13p}, D_{14p}, D_{15p}) blieb bestehende prädiabetische Stoffwechsellage unbeeinflusst.

$E_1 - E_7$: Bei 4 Pat. wurde bestehender Diabetes mel. während der Therapie gebessert, und bei 3 Pat. (E_{3p} , E_{6p} , E_{7p}) wurde bestehende prädiabetische Stoffwechsellage gebessert.

$F_1 - F_6$: 6 Pat. zeigten temporären Diabetes renalis.

Tabelle 1)

Staub-Traugott ohne Hormonapplikation:

Name	Geschl.	Alter	Diagnose	L.W.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	
1) G. G.	w.	29	Hirsutismus	57	87	67	79	85	74	180'	
2) E. N.	w.	58	Osteoporose	76	139	120	121	132	147	120	mg%
3) J. B.	w.	25	Tachycardie	74	157	118	109	122	118	102	mg%
4) I. L.	w.	21	Adipositas	70	118	102	110	122	100	112	mg%
5) E. F.	w.	60	Pankreatitis	60	130	126	128	99	108	92	mg%
6) R. M.	m.	36	Ulcus duodeni	80	83	102	117	114	122	93	mg%
7) G. S.	w.	79	Polycythämia vera	78	136	152	161	165	150	133	mg%
8) M. E.	w.	53	Adipositas	104	178	204	204	210	214	210	mg%
9) B. B.	w.	67	Osteoporose	74	190	205	200	205	181	157	mg%
10) A. S.	w.	46	Osteochondrose Veget. Dysregulation	61	126	110	63	99	109	66	mg%

Summe				734	1344	1306	1292	1353	1323	1150	
Mittelwert				73,4	134,4	130,6	129,2	135,3	132,3	115,0	mg%

Tabelle 2)

Staub-Traugott mit 25 mg Prednisolon-Belastung i. v.

Name	Geschl.	Alter	Diagnose	L. W.	30'	60'	0'	120'	150'	180'
G. G.	w.	29	1.	63	78	91	89	74	88	78 mg%
E. N.	w.	58	2.	78	114	160	135	149	166	126 mg%
J. B.	w.	25	3.	73	155	166	135	146	116	107 mg%
I. L.	w.	21	4.	64	114	129	100	124	118	95 mg%
E. F.	w.	60	5.	74	135	156	133	139	135	133 mg%
R. M.	m.	36	6.	70	78	94	109	109	130	94 mg%
G. S.	w.	79	7.	74	156	176	183	221	226	132 mg%
M. E.	w.	53	8.	81	144	167	200	210	202	201 mg%
B. B.	w.	67	9.	90	172	206	136	178	185	200 mg%
A. S.	w.	46	10.	62	138	138	118	135	111	67 mg%

Summe				729	1364	1483	1338	1505	1477	1233
Mittelwert				72,9	136,4	148,3	133,8	150,5	147,7	123,3 mg%

Tabelle 3)

Staub-Traugott mit 4 mg Dexamethason-Belastung i. v.

Name	Geschl.	Alter	Diagnose	L.W.	30'	60'	90'	120'	150'	180'
G.G.	w.	29	1.	58	108	120	88	112	110	96 mg%
E.N.	w.	58	2.	87	194	152	202	200	202	205 mg%
J.B.	w.	25	3.	73	136	150	127	191	140	100 mg%
I.L.	w.	21	4.	62	145	150	107	145	93	36 mg%
E.F.	w.	60	5.	67	118	182	179	210	220	204 mg%
R.M.	m.	36	6.	69	135	150	160	166	136	120 mg%
G.S.	w.	79	7.	60	128	135	115	161	183	143 mg%
M.E.	w.	53	8.	108	178	219	237	210	217	261 mg%
B.B.	w.	67	9.	88	192	196	200	248	238	212 mg%
A.S.	w.	46	10.	65	125	131	68	135	165	125 mg%

Summe

737

1459

1535

1483

1778

1704

1552

Mittelwert

73,7

145,9

158,5

148,3

177,8

170,4

155,3

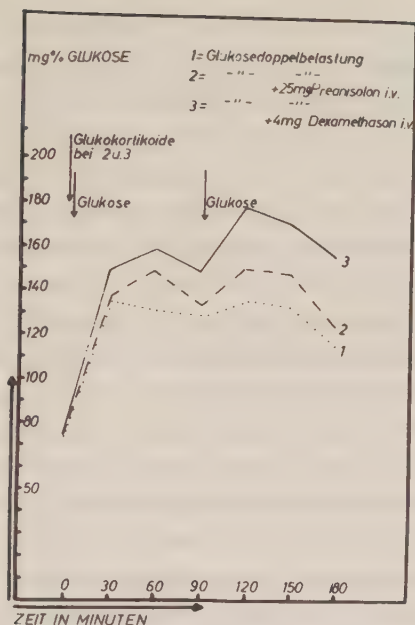


Abb. 1

Vergleichende Untersuchungen über den glukosesteigernden Effekt von 25 mg Prednisolon-Na-Hemisuccinat und 4 mg Dexamethason-Na-Monophosphat i.v. bei Glukose-Doppelbelastungen (10 Versuchspersonen, die Reihenfolge 1, 2 und 3 wurde jeweils variiert).

Tabelle 1:

1 gegen 2 bei 60 Min.:	t=0,97	P=kleiner als 0,40
1 gegen 3 bei 60 Min.:	t=1,6	P= " " 0,20
1 gegen 2 bei 120 Min.:	t=0,79	P= " " 0,50
1 gegen 3 bei 120 Min.:	t=2,21	P= " " 0,05
2 gegen 3 bei 120 Min.:	t=1,4	P= " " 0,20
1 gegen 3 bei 150 Min.:	t=1,86	P= " " 0,10
2 gegen 3 bei 150 Min.:	t=1,05	P= " " 0,30
1 gegen 3 bei 180 Min.:	t=1,7	P= " " 0,10
2 gegen 3 bei 180 Min.:	t=1,3	P= " " 0,30

Diskussion:

Die Auswertung unseres klinischen Patientengutes von 1200 steroidbehandelten Fällen hat gezeigt, dass der prozentuale Anteil an Patienten, die einen manifesten Diabetes während der Glukokortikoidtherapie bekamen oder ein bestehender Diabetes verschlechtert wurde, mit den früheren Angaben anderer Autoren übereinstimmt. Bei der Beurteilung des diabetogenen Effektes von Cortisonderivaten muss allerdings in Betracht gezogen werden, dass eine kurzfristige, temporäre Hyperglykämie oder Glykosurie, wie sie zum Teil von einigen Autoren allein auf die Glukokortikoidmedikation zurückgeführt wurden, auch ohne diese vorkommen können. Die relativ hohen Prozentzahlen von 14% und mehr sind im wesentlichen auf die Miterfassung auch dieser Fälle zurückzuführen. Daher wurden die Fälle, bei denen eine Glykosurie zu beobachten war, ohne dass gleichzeitig eine Hyperglykämie vorlag, in einer gesonderten Gruppe zusammengefasst. Wie im Rahmen von Glukokortikoid-Glukose-Doppelbelastungen gezeigt werden konnte (61), ist der Gluköseanstieg auf pathologische Werte und damit eine pathologische Glukosetoleranz insbesondere eine Frage des Alters der untersuchten Personen. So gelingt es z.B., mit Hilfe des intravenösen Prednisolontestes (25 mg) oder der ACTH-Belastung (25 E), bzw. mit 4 mg Dexamethason intravenös prädiabetische Stoffwechsellagen in der doppelten Anzahl eines unausgewählten Krankengutes festzustellen, wenn man diese Gruppe mit den Ergebnissen von Glukose-Doppelbelastungen nach Staub-Traugott vergleicht. Patienten, die pathologische Glukose-Toleranzkurven unter einer zusätzlichen Glukokortikoidbelastung zeigen, bekommen ausserdem nicht alle einen permanenten Diabetes. Daraus ist zu schliessen, dass an einem Manifestwerden eines Diabetes im Ablauf einer Glukokortikoidtherapie mehrere pathogenetische Faktoren verantwortlich sein müssen. Diese Faktoren im einzelnen zu erfassen, ist trotz der

Möglichkeiten, die sich auf Grund von Insulinbelastungen, der Bestimmung der sogenannten insuline-like activity, Adrenalin-, Rastinon- und Glukogon-Testen bieten, auch heute nur unvollständig gelungen. Man kann daher im Rahmen der Glukokortikoidtherapie diese Problemstellung zunächst nur empirisch betrachten, und hierbei ergibt sich die Notwendigkeit einer Standardisierung bei der Erfassung der Fälle mit eindeutig nachweisbarem sogenannten Steroiddiabetes. SCHÜBERT und SCHULTE (62) haben kürzlich den Versuch gewagt, 2780 glukokortikoidbehandelte Fälle aus 24 Arbeiten zusammenzustellen und miteinander zu vergleichen. Gerade hierbei zeigte sich die Uneinheitlichkeit des Patientengutes und die unterschiedliche Auswertung bei den einzelnen Autoren. So schwanken die prozentualen Angaben zwischen 1,0 % bei einem vorwiegend allgemein internistischen Krankengut bis zu 64,0 % bei der Therapie von Diabetikern. Eine gewisse Abhängigkeit von der Art des angewandten Glukokortikoids lässt sich hier lediglich zwischen Prednisolon und Dexamethason ermitteln, wobei der Effekt des Dexamethason auf den Zuckerstoffwechsel während längerer Behandlungsphasen deutlich ausgeprägter war als der des Prednisolon. Dieses Ergebnis konnten wir an unserem Patientengut im wesentlichen bestätigen. Ausserdem fand sich bei der einmaligen Belastung mit vergleichbaren therapeutischen Dosen von Dexamethason und Prednisolon bei der Anwendung von Estern, die wasserlöslich und nur kurz wirksam sind, dass sich hier ein signifikanter Wirkungsunterschied zwischen Prednisolon und Dexamethason bereits nach einmaliger intravenöser Injektion nachweisen lässt. Damit zeigen sich auch bei der Gegenüberstellung von Soforteffekten der Glukokortikoide prinzipiell die gleichen Unterschiede wie bei einer Langzeittherapie. Während jedoch der stärkere Soforteffekt des Dexamethason auf den Zuckerstoffwechsel nach LEVINE (45) am ehesten als Insulinantagonismus im Be-

reich der Muskelzellmembran zu werten ist, muss der auftretende Diabetes nach längerer Applikationsdauer auf eine durch Fermentinduktion (37) aktivierte Glukoneogenese zurückgeführt werden. In beiden Fällen besitzt Dexamethason neben seinen stärkeren klinischen Effekten auch eine grössere Wirksamkeit in der Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels.

Das Auftreten eines Prädiabetes oder Diabetes nach Glukokortikoidtherapie ist im übrigen nicht nur abhängig von der Auswahl des Krankengutes, d.h. der Diagnose, Art des Steroids, Tages- und Gesamtdosen, sondern auch von den prophylaktischen Massnahmen, die insbesondere bei der Langzeitbehandlung mit Glukokortikoiden vor Therapiebeginn getroffen werden sollten. Nach unseren Erfahrungen lässt sich die Gefahr eines therapeutisch induzierten Diabetes dadurch herabsetzen, dass bei allen diesen Patienten Glukose-toleranzteste und genaue Zuckerstoffwechselanalysen unter höheren Dosen des vorgesehenen Glukokortikoidderivates vorgenommen werden. Vielleicht erklärt sich auch zum Teil durch diese Vorsichtsmassnahmen unser relativ niedriger Prozentsatz an sogenanntem Steroiddiabetes.

Auf die interessanten Zusammenhänge zwischen Lebererkrankungen und pathologischen Glukose-Toleranztesten sowie das Auftreten eines renalen Diabetes nach Glukokortikoidtherapie soll in anderem Zusammenhang ausführlich eingegangen werden.

Zusammenfassung:

Die 31 Pat., welche einen pathologischen Anstieg ihrer Zuckerwerte während, bzw. nach der Behandlung mit Glukokortikoiden zeigten, - d.h. 2,583% von 1200 Pat. -, verteilen sich wie folgt:

A₁ - A₂₀: 20 Pat. bekamen durch die Therapie permanenten Diabetes mel., von denen 4 Pat. eine latente prädiabetische Stoffwechsellage vor Therapiebeginn gezeigt hatten.

B₁ - B₅: 3 Pat. bekamen durch die Therapie temporären Diabetes mel., und 2 Pat. bekamen eine prädiabetische Stoffwechsellage.

C₁ - C₆: Bei 6 Pat. wurde bestehender Diabetes mel. verschlechtert.

D₁ - D₁₅: Bei 8 Pat. blieb bestehender Diabetes unbeeinflusst durch die Therapie, und bei 7 Pat. blieb bestehende prädiabetische Stoffwechsellage unbeeinflusst.

E₁ - E₇: Bei 4 Pat. wurde bestehender Diabetes mel. während der Therapie gebessert, und bei 3 Pat. wurde bestehende prädiabetische Stoffwechsellage gebessert.

F₁ - F₆: 6 Pat. zeigten temporären Diabetes renalis.

Die Ergebnisse wurden, kritisch betrachtet, den Angaben anderer Autoren gegenübergestellt.

Der Vergleich von 25 mg Prednisolon-Na-Hemisuccinat und 4 mg Dexamethason-Na-Monophosphat bei gleichzeitiger Prüfung der Glukosetoleranz nach Staub-Traugott bei 10 Versuchspersonen ergab einen wesentlich grösseren Glukoseanstieg nach der i.v. Dexamethasoninjektion als nach Prednisolon.

Die 120 Min.-Mittelwerte zeigten hierbei eine signifikante Differenz mit einem P von 0,05.

- (1) Bell, D.J.:
Nature, 190, 913 (1961)
- (2) Berger, H.:
New York State J. Med. 57, 3825 (1957)
- (3) Bertrand, N.R. und Gilbert, J.A.L.:
Can. Med. Ass. J. 83, 753 (1960)
- (4) Blecher, M. und White, A.:
J. Biol. Chem. 235, 282 (1960)
- (5) Bock, E. und Schneeweiss, J.:
Med. Klin. 55, 1397 (1960)
- (6) Boland, E.W. und Headley, N.E.:
Calif. Med. 74, 416 (1951)
- (7) Boland, E.W.:
J. Amer. med. Ass. 160, 613 (1956)
- (8) Boland E.W.:
J. Amer. med. Ass. 150, 1281 (1952)
- (9) Bollett, A.J., Black, R. und Bunim, J.J.:
J. Amer. med. Ass. 158, 459 (1955)
- (10) Bookman, J.J., Drachman, S.R., Schaefer, L.E. und
Adlersberg, D.:
Diabetes 2, 100 (1953)
- (11) Bookman, J.J.:
J. Amer. med. Ass. 152, 1268 (1953)
- (12) Bunim, J.J., Ziff, M. und McEwen, C.:
Amer. J. Med. 18, 27 (1955)
- (13) Correa, P.R., Magalhaes, E. und Krah1, M.E.:
Proc. Soc. exper. Biol. Med. 103, 704 (1960)
- (14) Creutzfeldt, W. und Kühn, H.A.:
Dtsch. med. Wschr. 84, 455 (1959)
- (15) Dixon, J.S., Tung-Bin Lo und Choh Hao Li:
Arch. Biochem. Biophys. 92, 296 (1961)
- (16) Dordick, J.R., Gluck, E.J.:
J. Amer. med. Ass. 158, 166 (1955)

- (17) Dubois, E.L.:
J. Amer. med. Ass. 167, 1590 (1958)
- (18) Dubois, E.L.:
Metabolism 4, 509 (1958)
- (19) Ehrlich, S.:
zit. nach Heni, F. in: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1960)
- (20) Eichhorn, J., Scully, E., Halkerston, I.D.K. und Hechter, O.:
Proc. Soc. exper. Biol. Med. 106, 153 (1961)
- (21) Engel, F.L., Fredericks, J., Lopez, E. und Albertson, T.:
Endocrinologie, 63, 768 (1958)
- (22) Engelhart, G., Hülsemann, B., Seidler, I. und Stötter, G:
Dtsch. med. Wschr. 85, 1969, 1981 (1960)
- (23) Fajans, S.S. et al.:
Diabetes 10, 63 (1961)
- (24) Fiegel, G. und Kelling, H.W.:
Münch. med. Wschr. 101, 1787, 1791 (1959)
- (25) Forsham, P.H.:
Diabetes 2, 100 (1953)
- (26) Golden, M., Scully, E., Eichhorn, J. und Hechter, O.:
Proc. Soc. exper. Biol. Med. 106, 354 (1961)
- (27) Gomez, R.:
Amer. Diab. Ass. 11, 105 (1962)
- (28) Goth, A. et al.:
Z. Vit.-Horm.-Fermforsch. 10, 15 (1959)
- (29) Gray, J.W. und Merrick, E.Z.:
J. Amer. Geriat. Soc. 3, 337 (1955)
- (30) Greenman, D.L. und Zarrow, M.X.:
Proc. Soc. exper. Biol. Med. 106, 459 (1961)
- (31) Hench, P.S., Slocumb, C.H., Bahues, A.R., Smith, H.L.
Polley, H.F. und Kendall E.C.:
Proc. Mayo Clin. 24, 277 (1949)

- (32) Hench, P.S., Kendall, E.C., Slocumb, C.H. und Polley, H.F.:
Arch. inter. Med. 85, 545 (1950)
- (33) Hench, P.S.:
Proc. Mayo Clin. 25, 474 (1950)
- (34) Hench, P.S.:
Congr. on Rheum. Dis. Toronto, Canada (1957)
- (35) Hilf, R., Breuer, C. und Borman, A.:
Nature, 194, 867 (1962)
- (36) Höpker, W. und Becher, K.:
Med. Klin. 56, 483 (1961)
- (37) Hübener, H.J.:
Dtsch. med. Wschr. 438, 87 (1962)
- (38) Izzo, J.L. und Glasser, S.R.:
Endocrinologie 68, 189 (1961)
- (39) Jackson, W.P.U.:
J. Amer. Diab. Ass. 10, 33 (1961)
- (40) Joplin, G.F. et al.:
Lancet, II, 67 (1961)
- (41) Kirsner, J.B., Sklar, M. und Palmer, W.I.:
Amer. J. Med. 22, 264 (1957)
- (42) Knick, B., Filling, W. und Hitzelberger, W.:
Klinische Blätter 3 (1961) und Congrès de la Fédération Internationale du Diabete, Genève, (Juli 1961)
- (43) Lambert, T.H., Johnson, R.B. und Geoffrey, R.P.:
Ann. Internat. Med. 54, 916 (1961)
- (44) Landau, B.R., Mahler, R., Ashmore, J., Elvin, D., Hastings, A.B. und Zottu, S.:
Endocrinologie 70, 47 (1962)
- (45) Levine, M.H., Rivo, J.B., Scott, W., Figueroa, W.G. und Barrett, T.F.:
Amer. J. Med. 14, 265 (1953)
- (46) Lewi, S. und Vroclans, V.:
Ann. Biol. Clin. 10, 186 (1952)

- (47) Lindner, H.:
Münch. med. Wschr. 100, 1271 (1958)
- (48) Linke, A., Kitzmann, E. und Weiss, G.:
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 67, 373 (1961)
- (49) Lundbaek, K.:
Brit. Med. J. 1962, 1507
- (50) Munck, A.:
Endocrinologie 68, 178 (1961)
- (51) Nabarro, J.D.N., Stewart, J.S. und Walker, G.:
Lancet II, 269, 993 (1955)
- (52) Nusimowich und Mitarb.:
Argentinien, Santa Fe, persönliche Mitteilung.
- (53) Oetzmann, J.:
Sitzungsberichte der NWD. Ges. f. inn. Med., Hanseat.
Verlagskontor Lübeck, 52. Tagung, S. 44 (1959)
- (54) Pfeiffer, E.F. und Ditschuneit, H.:
Dtsch. med. Wschr. 87, 2290 (1962)
- (55) Pisconti, G.:
Università di Bari (1961)
- (56) Ragan, C., Demartini, F., Lamont-Havers, R., Jessow, R.A.,
Vaillancourt, D. und Gokoest, A.W.:
Bull. N.Y. Acad. Med. 28, 493 (1952)
- (57) Rosen, F., Roberts, N.R., Budnick, L.E. und Nichol, C.A.:
Science, 127, 287 (1958)
- (58) Rosenberg, E.F.:
Metabolism 4, 487 (1958)
- (59) Sanders, M.J.:
J. Amer. Diab. Ass. 10, 41 (1961)
- (60) Scheiffarth, F.:
Gastroenterologische Fortbildungstagung, Erlangen (Nov. 1961)
- (61) Scheiffarth, F., Zicha, L., Bergner, D. und Krämer, R.:
Internat. Symp. on adrenal cortex and adrenalcortical
hormones. Ghent (1962)

- (62) Schubert, G.E. und Schulte, H.D.:
Dtsch. med. Wschr. 88, 1174 (1963)
- (63) Siede, W.:
Sitzungsbericht d. NWD. Ges. f. inn. Med., Hanseat.
Verlagskontor Lübeck, 50. Tagung, S. 30 (1958)
- (64) Stoffer, L.J. und Bader, R.:
J. Amer. med. Ass. 149, 1002 (1952)
- (65) Stolkowski, J. und Reinberg, A.:
Ann. Endocrinologie 17, 137 (1956)
- (66) Thorn, G.W.:
Transact. Ass. Phys. 62, 233 (1949)
- (67) Thorn, G.W., Forsham, P.H., Framley, T.F., Hill, S.R.,
Rocks, M., Strehelin, D und Wilson, D.L.:
J. Med. 242, 783, 873 (1950)
- (68) Thorn, G.W., Renold, A.E. und Cahill, G.F.:
J. Amer. Diab. Ass. 8, 337 (1959)
- (69) Vague, J.:
La Medicina Preventiva Individualizzata, 191 (1959)
- (70) Vallanca-Owen, J. und Liley, M.D.:
Lancet I, 806 (1961)
- (71) Wildhirt, E.:
Med. Klin. 52, 735 (1957)
- (72) Zicha, L., Scheiffarth, F., Bergner, D., Christman, A
und Poser, G.:
10. Symp. d. Dtsch. Ges. f. Endokrinologie, Wien (März 1963)
- (73) Zicha, L.:
Diskussionsvortrag. Internat. Pankreas-Symp., Erlangen (1963)
- (74) Zicha, L., Scheiffarth, F., Bergner, D. und Krämer, R.:
(in Vorbereitung)

Lebenslauf:

Am 11. Februar 1938 wurde ich als Tochter des Dipl.-Kaufmannes Dr. Artur Choinowski und seiner Ehefrau Elsa, geb. Halx, in Berlin-Kleinmachnow geboren. Von 1944 - 1945 besuchte ich die Volksschule in Berlin, dann zogen wir nach Genthin (Ostsektor). Ab 1950 besuchte ich die Oberschule in Hamburg bis zur mittleren Reife Ostern 1954. Wegen Krankheit musste ich bis 1956 aussetzen und bestand dann am 30. Januar 1959 das Abitur an der Klosterschule, W.O.f.M., in Hamburg. Im Sommersemester 1959 begann ich das Medizinstudium in Erlangen und legte hier auch die ärztliche Vorprüfung am 29. Juli 1961 ab. Seit dem Wintersemester studiere ich wieder in Erlangen und beabsichtige, nach dem Sommersemester 1964 das medizinische Staatsexamen hier abzulegen.

Offsetdruck + Fotodruck

- J. Hög, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offsetdruck+ Fotodruck

- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -